

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

80

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Hubert CAPELLE

Né le 16 février 1910, à Paris
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

SCORBUT CHEZ L'ENFANT

AU SEIN

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Hubert CAPELLE

Né le 16 février 1910, à Paris
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

SCORBUT CHEZ L'ENFANT

AU SEIN

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939

DOYEN... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HASARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES... Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LAVIER..... Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obs étrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS.... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie
 SCHWARTZ..... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL..... Obstétrique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE.	} Clinique obstétricales.
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

(In memoriam)

A MA FEMME

A MON FRÈRE

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur de Clinique infantile à la Faculté de Médecine

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR HENRI JANET

Médecin de l'Hôpital Ambroise-Paré

*Qui m'a inspiré l'idée de ce travail et
m'a guidé de ses conseils.*

A M. LE PROFESSEUR F. TERRIEN

Professeur de Clinique Ophtalmologique à la Faculté
de Médecine de Paris
Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

M. LE PROFESSEUR LENORMAND
M. LE PROFESSEUR ACHARD
M. LE PROFESSEUR L. OMBRÉDANNE
M. LE DOCTEUR RENÉ BÉNARD

Externat :

M. LE DOCTEUR R. MONOD
M. LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RAOUL BOULIN
M. LE DOCTEUR HENRI JANET
M. LE DOCTEUR J. L. CHIRIÉ

A M. LE DOCTEUR GUY SEILLÉ

Chirurgien des Hôpitaux

A M. LE DOCTEUR DIGONNET

Accoucheur des Hôpitaux

A Mme LE DOCTEUR ODIER-DOLLFUSS

Qui a si aimablement contribué à l'exécution de cette thèse.

A M. LE DOCTEUR MARC ISELIN

A MES CONFÉRENCIERS :

M. LE DOCTEUR LÉON BLOCH

M. LE DOCTEUR DÉROT

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU SCORBUT CHEZ L'ENFANT AU SEIN

INTRODUCTION

Nous avons observé, à Ambroise-Paré, avec le D^r Henri Janet, Mme Odier-Dollfuss et Mme Lamotte, un cas de Scorbut, survenu chez un enfant de 4 mois, très intéressant du fait que cet enfant était nourri au sein.

Or le Scorbut ne se voit pratiquement jamais chez l'enfant au sein, c'est une loi de pathologie que toutes les études sur les Avitaminoses confirment.

Pourtant, on a signalé dans la littérature un certain nombre d'observations de Scorbut chez l'enfant au sein.

Notre observation s'ajoute à elles. Il nous a paru intéressant de la publier, de la discuter, de rechercher dans les études récentes sur le Scorbut, les raisons pour lesquelles, dans certains cas *exceptionnels*, la loi dont nous parlons plus haut peut se trouver en défaut.

On a appris à connaître les formes frustes du Scor-

but, qui sont fréquentes dans l'alimentation au lait de vache.

On a fait de nombreuses études sur la quantité de Vitamines C du lait, sur ses variations, sur son insuffisance possible. Ce sont ces considérations qui nous paraissent intéressantes à étudier à l'occasion de notre observation.

Après avoir rapporté l'observation recueillie à Ambroise-Paré et l'avoir rapidement résumée, nous la discuterons ;

— nous ferons une revue générale du Scorbut chez l'enfant au sein, et nous discuterons les observations publiées,

— nous étudierons les variations de la teneur du lait en Vitamines C,

— nous évaluerons l'influence de la ration alimentaire, qu'elle soit normale ou diminuée,

— enfin, nous chercherons les facteurs prédisposants, tels que l'hérédo-syphilis, les infections, etc...

CHAPITRE I

Observation Alexandre B...

Scorbut chez un enfant au sein (H. Janet, Mme Odier-Dollfus, Mme Lamotte, H. Capelle) (1).

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES.

Père : bien portant, fumiste, en chômage au moment de la naissance de l'enfant. Ne boirait pas plus d'un litre de vin par jour.

Mère : assez bon aspect général, mais présente des varicosités aux pommettes, vieillie avant l'âge. Se défend de toute intempérance, mais elle est manifestement alcoolique. N'a pas de troubles digestifs.

A eu 12 grossesses : il reste 6 enfants vivants.

D'un premier mari : (mort tuberculeux à 49 ans. N'a jamais eu de B.-W.).

8 grossesses, toutes à terme :

1^{er} garçon : vivant, 18 ans, bien portant ;

2^e fille : vivante, 15 ans, bien portante ;

3^e garçon : mort, méningite à 2 ans ;

4^e fille : morte, méningite à 4 ans.

5^e fille : morte de diarrhée à 4 mois ;

1. Cette observation sera publiée incessamment à la Société de Pédiatrie.

6^e fille : morte de méningite à 4 mois ;

7^e fille : morte de méningite à 8 mois ;

8^e fille : morte de méningite ?

D'un deuxième mari :

4 grossesses : 4 enfants vivants nés à terme.

1^{er} garçon : 5 ans ;

2^e fille : 3 ans ;

3^e fille : 2 ans ;

4^e garçon : 4 mois, cas de l'observation.

Il n'y a pas eu d'avortement. Prises de sang suivies de traitement anti-syphilitique, au cours des deux premières grossesses du premier lit : ces deux enfants ont d'ailleurs 15 et 18 ans et sont bien portants. Pas de B.-W. ni de traitement pour aucune des autres grossesses.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS.

Né à terme, le 23 novembre 1937, à Boucicaud.

Grossesse et accouchement normaux.

Poids : 2 kgr. 300, donc débile congénital.

Placenta : 0 kgr. 470.

$\frac{2,300}{6} = 0 \text{ kgr. } 380$, donc placenta œdématisé, présomp-

tion en faveur de la syphilis.

Allaitement de l'enfant : l'enfant est nourri au sein, mais l'allaitement est difficile et fort mal conduit. Il semble fort insuffisant. L'enfant se fatigue vite, il lâche le sein et la quantité de lait ingérée par lui n'est pas pesée.

Dès que l'enfant cesse de téter on le remet dans son lit.

Vers le 10 mars, il présente quelques troubles digestifs (*diarrhée*) dont la cause semble résider dans la sous-alimentation. Sa mère croyant bien faire réduit encore l'alimentation :

3 biberons d'eau bouillie avec un morceau et demi de sucre.

3 tétées (normales d'après la mère, mais qui elles non plus n'ont pas été vérifiées).

Les tétées que nous avons pu peser à l'hôpital variaient de 10 à 60 gr. Donc régime d'inanition presque total.

Malgré ce régime, l'enfant garde un assez bon aspect et ne dépérit pas. Le 21 mars, la diarrhée a disparu, la mère remet l'enfant à une alimentation normale, c'est-à-dire, 6 tétées par jour et c'est deux jours après (l'enfant a alors pris 12 tétées) que l'hématurie dont nous parlerons plus loin apparaît brusquement à minuit. En somme : régime d'inanition partielle poursuivi pendant longtemps, suivi d'inanition presque complète pendant les douze derniers jours, et auquel il est brusquement mis fin par retour à la ration d'inanition partielle.

Régime de la mère lorsqu'elle allaitait : ce qui frappe dans ce régime, c'est l'absence presque totale de crudités.

Viande : trois fois par semaine : bœuf, cheval, poulet, œufs durs, bouillon gras, Crème.

Légumes : quelques légumes verts, salade cuite, mais surtout pommes de terre, haricots secs, soupe aux légumes.

Fruits : une orange par semaine, quelque fruits cuits, gâteaux secs, beurre (une demi-livre par semaine pour la cuisine).

Beaucoup de bière. Pas de lait.

En somme, régime alimentaire assez pauvre, peu de viande, très carencé en vitamine C.

HISTOIRE DE LA MALADIE.

Le 23 mars 1938, l'enfant, âgé de 4 mois, est admis d'urgence à l'hôpital pour hématurie.

Dans la nuit du 22 au 23, l'enfant crie et sa mère en le

changeant constate que sa couche est tachée de sang pur. D'ailleurs, la mise en observation confirmera qu'il s'agit bien d'une hématurie franche : une miction se produit sous nos yeux, le jet d'urine est franchement coloré en rouge.

Cette hématurie est survenue en pleine santé apparente. L'enfant était gai, ne présentait ni coryza, ni toux. Les urines étaient d'aspect et d'abondance normaux. Il faut noter cependant, et nous reviendrons sur ce point, qu'il présentait une éruption impétigineuse sur la face et le cuir chevelu, depuis une huitaine de jours.

A l'examen : c'est un enfant un peu petit pour son âge, et surtout à 4 mois il ne pèse que 4 kgr. 600, donc légèrement hypotrophique. Le foie, la rate, les reins sont normaux. Mais on peut relever la présence d'ecchymoses en plusieurs endroits, en particulier sur :

- les jambes ;
- sous la plante des pieds ;
- aux membres supérieurs ;
- dans le dos.

Les membres inférieurs sont un peu oedématisés. L'enfant accuse une douleur nette à la pression de la face interne des cuisses.

Au total : syndrome hémorragique caractérisé par : hématuries très abondantes, ecchymoses.

On institue le traitement quotidien suivant :

Vitascorbol : 1 comprimé.

Anthéma : 1/2 ampoule (qui ne sera continuée que quatre jours).

Chlorure de calcium : 1 gr.

Jus de citron,

et surtout on modifie le régime de l'enfant. En effet, il est manifestement hypo-alimenté ; les tétées que nous avons pu peser à l'hôpital n'excédaient jamais 60 gr. et ne dépassaient quelquefois pas 10 gr.

On lui donne donc 5 biberons constitués comme suit :
2 cuillers à café de lait Nestlé.

120 grammes d'eau pure.

L'enfant prend en plus 2 tétées au sein, ration totale :
700 gr. environ.

Le 24 mars : l'état de l'enfant est sans changement. On pratique dans le sinus longitudinal supérieur, une transfusion de 8 cm³ de sang maternel.

Le 25 mars : les examens de laboratoires viennent préciser les troubles sanguins :

Temps de saignement : 13 minutes,

Temps de coagulation : 7 minutes,

Hémoglobine : 70 %,

Valeur globulaire : 1,1,

Hématies : 3.000.000 ; donc anémie moyenne.

La formule blanche donne 8.000 leucocytes dont :

Polynucléaires	{	Neutrophiles.....	53 %
		Eosinophiles.....	2 %
		Basophiles.....	1 %
Mononucléaires	{	Lymphocytes.....	20 %
		Moyens Mono.....	23,5 %
		Grands Mono.....	0,5 %

L'hémoculture est négative. Les urines recueillies naturellement sont sanglantes à l'émission. Après centrifugation, on trouve de très nombreuses hématies et leucocytes. Des radiographies pratiquées sur tout le squelette ne montrent aucun signe osseux.

L'état de l'enfant n'a guère subi d'amélioration, le syndrome hémorragique est peu changé, les urines sont plus claires, les ecchymoses sont plus nombreuses, et surtout on découvre une hémorragie sous-muqueuse sur la gencive inférieure droite.

Le 26 mars : l'enfant a pris du poids, il pèse 4 kgr. 750, donc 150 gr. de plus qu'à son entrée. *Les urines sont claires.*

Il présente toujours de nombreuses ecchymoses, et la plus minime excoriation au niveau d'un élément impétigineux provoque une hémorragie immédiate.

Le 27 mars : les urines continuent à être claires, il n'y a pas eu de nouvelle hématurie depuis le 24. Les ecchymoses commencent à s'effacer et l'impétigo est en voie de guérison.

Le 28 mars : l'enfant pèse 4 kgr. 800, l'amélioration se précise, l'état général est meilleur, il n'y a pas de nouvelles ecchymoses.

Le 30 mars : l'enfant pèse 4 kgr. 840, l'amélioration s'accroît.

Le régime est à ce moment :

4 tétées de 120 gr. (2 cuillerées à café de Nestlé par biberon).

2 tétées, complétées par lait Nestlé.

En somme, l'enfant arrive avec un syndrome hémorragique grave, se transforme en quelques jours.

La rapidité de la guérison est absolument frappante.

Le dixième jour, l'enfant quitte le Service et on ne le reverra plus qu'à la consultation. Il continue de prendre un comprimé de Vitascorbol par jour.

Le 5 avril : donc 5 jours après sa sortie de l'hôpital, il est revenu à la consultation : c'est maintenant un enfant presque normal, qui pèse 5 kgr., il a un bon état général, son appétit est normal et il digère bien.

Il n'a plus présenté ni hématuries, ni ecchymoses. Son foie et sa rate sont normaux.

On modifie peu à peu son régime en le mettant progressivement au lait frais et on institue un traitement anti-anémique avec : une ampoule par jour d'Hépatrol infantile ; 20 cgr. de protoxalate de fer.

On continue le Vitascorbol et les jus de fruits.

On revoie l'enfant le 14 avril. Il pèse 5 kgr. 200. Il a un

bon état général et digestif et ne présente plus de douleur à la pression des fémurs.

On ne change rien à son régime, en se réservant de le mettre ultérieurement aux frictions mercurielles.

La formule n'a pas beaucoup changé, comme le montre une nouvelle numération globulaire :

	Hématies.....	3.300.000
	Valeur globulaire.....	1
	Hémoglobine.....	70 %
	Leucocytes.....	7.600
Polynucléaires	{ Neutrophiles.....	60 %
	{ Eosinophiles.....	5 %
	{ Basophiles.....	2 %
Mononucléaires	{ Lymphocytes.....	7,5 %
	{ Moyens Mono.....	25 %
	{ Grands Mono.....	0,5 %

Ainsi, tandis que la valeur globulaire a diminué légèrement et que la leucocytose est passée de 8.000 à 7.600, le nombre des hématies n'a progressé que de 300.000 en 17 jours.

Depuis cette date l'enfant va bien, son état général est bon et il n'a plus jamais présenté aucun symptôme hémorragique. De mai à novembre, des séries de frictions mercurielles sont prescrites.

Il est revu en novembre 1938, il a 11 mois, il se porte bien, commence à parler et à marcher, a bonne mine, pas de troubles digestifs. Il a passé 2 mois d'été à la campagne.

Il pèse 9 kgr. 240.

A l'examen, bon aspect général, ventre un peu gros, pas de signes de rachitisme, crâne normal.

Foie normal, la rate n'est pas palpable. L'enfant vient d'avoir une série de frictions mercurielles (8 jours).

La mère a donné le régime suivant : bouillon à 10 heures et à 16 heures avec des légumes écrasés.

Autres repas, purée légère, quelquefois jaune d'œuf.

Il n'a pas encore eu de légumes verts ni de jus de viande.

Fruits : jus d'orange et de citron, tous les 2 jours environ un 1/2 verre.

Lait : 3 biberons par jour de lait ordinaire.

Au total, 6 repas :

2 de bouillon de légumes ;

1 de purée ;

3 biberons.

Nous mettons l'enfant au régime normal de son âge.

En résumé, c'est l'observation d'un enfant de 4 mois, nourri au sein, et qui a présenté brusquement un syndrome hémorragique, fait surtout d'hématuries abondantes et de pétéchies, avec un état général sérieux.

Cet enfant a guéri rapidement avec un traitement anti-hémorragique et un traitement anti-scorbutique sous forme de jus de citron et de Vitascorbol. Cette observation nous a incité à nous demander si nous n'avions pas affaire à un Scorbut. Nous avons retrouvé dans les antécédents des choses très intéressantes :

— la mère était carencée en vitamine C, éthylique,

— il y a eu une faute alimentaire très importante : cet enfant était hypo-alimenté depuis sa naissance, quand pour une diarrhée banale, la mère croyant bien faire le mit à la diète hydrique, presque complète pendant 11 jours. Elle le remit au sein pendant 2 jours, le régime était alors un peu plus fort, mais

toujours insuffisant, et c'est 2 jours plus tard qu'apparut l'hémorragie.

Notons encore que cet enfant était hérédo-syphilitique, et nous aurons à discuter plus loin de l'influence qu'à pu avoir cette infection.

Nous posons le diagnostic de Scorbut très vraisemblable.

Un diagnostic de Scorbut se pose habituellement grâce à trois groupes d'arguments :

Le premier groupe est formé par la symptomatologie. Tantôt l'ensemble clinique est tellement frappant (pâleur, impotence douloureuse, hématomes sous-périostés, hémorragies diverses, gingivales en particulier, signes radiologiques) qu'il suffit à lui seul à emporter la conviction. Tantôt la symptomatologie est moins caractéristique et quoique constituant un argument précieux ne suffit pas pour poser d'une façon ferme le diagnostic.

Le deuxième groupe d'arguments est fourni par l'interrogatoire. Il sera capital d'établir qu'il y a régime carencé antérieur à l'éclosion de la maladie.

Le troisième groupe d'arguments est fourni par l'évolution. Quoiqu'il y ait des scorbuts graves, et même mortels, malgré la thérapeutique lorsque celle-ci arrive trop tard, il n'en est pas moins vrai que la rapidité et la franchise de la guérison au cours d'un traitement antiscorbutique est un des meilleurs arguments pour établir le bien-fondé d'un diagnostic de Scorbut.

Nous allons dans ce qui suit, grouper sous ces trois

chefs, les arguments nécessaires au diagnostic de Scorbut dans notre observation ; et tenter de montrer que :

1^o Le syndrome fut bien un syndrome de Scorbut, non pas complet à la vérité, mais fort suggestif ;

2^o L'évolution rapide vers la guérison sous l'influence du traitement, est bien celle d'un Scorbut ;

3^o Les antécédents de notre malade constituent enfin un troisième groupe d'arguments.

C'est cette partie de notre discussion qui prêterait le plus le flanc à la critique.

Mais c'est aussi, à notre avis, celle qui fait l'intérêt principal de notre modeste travail.

L'enfant qui nous occupe était au sein, or s'il est une loi de pathologie qui semble bien établie c'est celle-ci : l'allaitement au sein préserve du Scorbut, car cette loi reste très vraie en pratique.

Mais il semble bien que dans certaines circonstances, rares bien certainement, le lait de la femme puisse être carencée en vitamine C et que l'allaitement puisse aboutir à un syndrome clinique, de Scorbut plus ou moins fruste chez l'enfant.

Notre observation nous en paraît être un exemple :

1^o Le syndrome clinique.

Le tableau clinique était fait d'un syndrome hémorragique aigu. Début brusque, en pleine santé, hématurie abondante, franche, faite d'urine rouge sang. De plus, hémorragies cutanées : pétéchies, ecchymoses

et une discrète ecchymose gingivale. Anémie moyenne. Peu de troubles de la crase sanguine, guérison rapide et totale, voilà l'essentiel du syndrome observé. Cet ensemble ne contredit nullement l'idée d'un Scorbut. La présence des hématuries est même un argument pour le diagnostic et de même que le début brusque et la terminaison rapide sur laquelle nous allons d'ailleurs revenir.

L'absence des autres symptômes du Scorbut est le point qui doit nous retenir. Est elle un argument pour contredire le diagnostic ?

Nullement à notre sens. Il n'y avait pas dans notre cas de signes osseux, ni cliniques (sauf une légère douleur à la pression des fémurs), ni radiologiques. Nous connaissons assez maintenant les Scorbuts dont le rapport de M. Bertoye a fait une excellente mise au point, pour pouvoir faire des diagnostics et des traitements de Scorbut en l'absence de ce test de valeur qu'est le test radiologique.

Quant aux hémorragies, elles ont revêtu ici la forme de l'hématurie, si fréquente dans la maladie de Barlow que pour certains auteurs (Heubner, Finkelstein, Nassau, Leichtentritt) elle serait un véritable signe de certitude :

Dans le cas de l'observation, nous avons affaire à un enfant qui présente : « une hématurie survenant en pleine santé apparente. L'enfant était gai, ne présentait ni coryza, ni toux. » Cette soudaineté d'apparition, cette absence de tout prodrome qui fait que l'on se trouve tout à coup devant un symptôme grave

et unique, MM. Lesné et Clément en donnent une excellente description dans le *Traité de Pédiatrie* de MM. Nobécourt et Babonneix : « Les hématuries, isolées et répétées, histologiques ou macroscopiques, peuvent être le premier et pendant longtemps le seul symptôme du Scorbut du nourrisson et de l'enfant ; Comby a été l'un des premiers à insister sur l'importance de ce signe et sur les difficultés de diagnostic qu'il peut présenter avec une néphrite hémorragique, une infection vésicale ou rénale. Heubner a rencontré l'hématurie dans 10 % des cas de maladie de Barlow observés par lui, Finkelstein dans 33 %, Nassau dans 82 %, Leichtentritt dans 93 %. D'après ces auteurs l'hématurie serait le symptôme le plus constant du Scorbut infantile. » C'est également dans ce sens que parle M. René Mathieu, dans *l'Encyclopédie Médico-chirurgicale* : « Un bon tiers des nourrissons urine du sang, dit-il à propos du Scorbut. On s'en aperçoit aux taches rouges qui maculent le linge, mais ces hématuries sont discrètes et peu abondantes. Quelquefois les urines sanglantes sont le tout premier symptôme, elles se produisent sans cause apparente à un moment où la croissance est encore normale. » Un peu différente serait l'opinion de Bertoye qui rappelle également les travaux de Comby, mais considère que l'hématurie est rare dans sa forme visible : il s'exprime ainsi : « L'hémorragie muqueuse la plus importante est l'érythrocyturie. Déjà Comby y insistait et la donnait pour un des signes du Scorbut. C'est aussi l'opinion de Meyer et de Nassau.

Quelle que puisse être sa fréquence, d'ailleurs diversement appréciée par les auteurs, elle n'en constitue pas moins une des formes mono-symptomatiques les mieux étudiées du Scorbut. Ordinairement cette érythrocyturie est minima : c'est seulement au microscope qu'on la décèle, ou bien l'urine est claire et l'on voit un culot après centrifugation. Ce n'est que plus rarement qu'on a affaire à une véritable néphrite hémorragique. »

Enfin, notons encore l'opinion de M. Mouriquand qui, lui aussi, accorde une grande valeur aux hématuries. Ainsi les auteurs sont d'accord, l'hématurie est un symptôme très fréquent et souvent précoce du Scorbut infantile, et elle semble bien s'être manifesté ici sous sa forme typique.

Nous ne dirons qu'un mot des œdèmes qui nous paraissent ici d'une importance secondaire en ce qui concerne le diagnostic.

Ecartons au passage les œdèmes cachectiques, et ceux que l'on observe dans les troubles gastro-intestinaux graves, et que rien n'expliquerait ici, enfin, certains œdèmes diathésiques constitutionnels, et nous en arrivons à ce que M. Cathala appelle les « Œdèmes par dystrophies acquises à la suite de fautes alimentaires », surtout trop prolongées et peut-être favorisées par un état constitutionnel particulier : œdèmes alimentaires, œdèmes des maladies par carence. Les premiers ne s'observant que chez les nourrissons sur-nourris, soit au lait de vache, soit aux farineux, nous ne parlerons ici que des œdèmes par carence. Voyons ce

qu'en dit M. Mouriquand lorsqu'il parle des œdèmes pré-scorbutiques : « L'œdème peut être observé au cours du Scorbut infantile comme au cours de celui de l'adulte. Il peut être, assez rarement d'ailleurs, une manifestation de pré-carence. Il s'accompagne parfois de pétéchies ou d'ecchymoses ; siège parfois, mais non obligatoirement, sur les membres inférieurs Edmond Weill en a décrit un cas typique ; Nobel et Wallgren parlent d'un œdème scorbutique invisible.

L'avitaminose C pure peut bien donner cet œdème, mais il nous paraît s'observer chez les sujets pluri-carencés, dans la ration desquels manquent non seulement la vitamine C, mais d'autres vitamines et des lipides ou des protides. » Or notre nourrisson présentait bien des œdèmes et des ecchymoses disséminées sur les jambes.

D'ailleurs aucune autre cause n'apparaît d'une façon évidente pour expliquer le syndrome observé.

Aurions-nous dû incriminer la syphilis ? Notre malade était très vraisemblablement un hérédo-syphilitique. Les antécédents maternels le faisaient voir : traitement antisiphilitique pendant les deux premières grossesses, cinq enfants morts en bas-âge de méningite, rapport du poids du fœtus au poids du placenta augmenté.

Mais, dès le premier jour nous n'étions guère tenter d'attribuer à la syphilis le syndrome observé.

La syphilis héréditaire peut donner chez le nouveau-né des états hémorragiques (avec anémie, grosse rate, gros foie), cela est plus rare chez les enfants

de quelques mois. Et puis, l'absence d'hépatomégalie, de splénomégalie, de tout stigmatisme cutanéomuqueux, plaident contre l'hypothèse de syphilis évolutive.

Et enfin, plus le temps passait, plus cette hypothèse nous paraissait invraisemblable ; la rapidité de la guérison, le retour à un excellent état sans le moindre traitement anti-syphilitique nous convainquaient complètement.

Une infection méningococcique, pneumococcique ou autre eût-elle pu en être la cause ? Rien ne nous permet de le soupçonner.

L'absence de fièvre, l'absence de toute localisation infectieuse, méningée ou autre, là encore, l'évolution nous permettaient vraiment d'écarter ces hypothèses.

Une poussée aiguë hémorragique, premier symptôme d'un état discrasique connu ; l'hémophilie ou l'hémogénie ? Diagnostics invraisemblables également.

Il s'agissait dans notre cas d'un épisode brutal, mais court ne laissant nulle trace.

Aucun des diagnostics précédents ne nous satisfait donc. Le diagnostic de maladie par carence, étayé par les arguments que nous verrons plus loin était donc bien plus plausible. Si carence il y avait, comme nous le croyons, c'était bien de l'avitaminose C qu'il s'agissait. Dans le tableau des autres carences, carences alimentaires diverses, carences de vitamines A, B, D, etc..., on ne signale pas les hémorragies.

Dans l'avitaminose C au contraire, les hémorragies sont, de l'avis de tous, au premier plan, qu'il s'agisse de cas complets, ou d'un nombre notable de cas frustes.

2^o L'évolution.

La rapidité de la guérison, voilà à notre sens un des arguments importants en faveur du diagnostic de Scorbut, et surtout, elle fut, dans notre cas, impressionnante.

Non seulement le syndrome hémorragique disparut en quelques jours, mais l'état général se releva et devint excellent.

Nous avons fait un double traitement :

a) *Anti-hémorragique*, par transfusion sanguine, chlorure de calcium, sérum anti-hémorragique. Le traitement non spécifique a eu, nous n'en doutons pas, une heureuse influence. Mais appliqué seul, aurait-il relevé si vite l'état général ? Nous pensons que c'est bien improbable ;

b) *Antiscorbutique* par le jus de citron et l'acide ascorbique. C'est le traitement actif au premier chef dans le Scorbut. La coïncidence de son application et de la guérison de l'enfant est capitale : elle doit être interprétée comme une relation de cause à effet.

Est-ce un argument péremptoire ? Nous accordons qu'on ne saurait le prétendre, que d'autres arguments sont utiles pour étayer le diagnostic.

C'est ce qui nous reste à voir.

3^o Les antécédents

Nous trouverons ici :

a) *La qualité du lait maternel.*

Elle dépend, comme nous le verrons de la qualité de son propre régime.

Or, la mère absorbait une très petite quantité de crudités, mangeant très peu de légumes crus, de salades, et presque pas de fruits. Rappelons que son régime se composait principalement de légumes cuits, et surtout de pommes de terre.

Du fait que la mère était alcoolique, la carence survint plus facilement. Le fait que cette femme était alcoolique a d'ailleurs eu peut-être cette conséquence d'augmenter la carence en vitamine. Des études récentes sur l'avitaminose, B en particulier, semblent montrer que l'absorption et l'utilisation des vitamines est compromise du fait de l'alcoolisme. Nous étudierons ces faits plus loin.

b) *La quantité du lait maternel absorbé par l'enfant.*

L'enfant était à un régime insuffisant, puisqu'il tétait difficilement, et que sa mère l'enlevait rapidement du sein pour le recoucher. De plus, cette femme avait peu de lait puisque la tétée la plus forte que nous ayons pesée était de 60 gr.

Le régime insuffisant fut suivi d'un régime de

12 jours d'inanition presque totale, au cours desquels la mère donne :

- trois tétées évidemment très faibles ;
- trois biberons d'eau bouillie.

Enfin, pendant les 2 jours qui précédèrent l'apparition du Scorbut, l'enfant fut remis au régime de six tétées, sur l'abondance desquelles nous n'avons pas de renseignements, mais tout porte à croire qu'elles étaient très faibles, d'autant plus que la mère avait pratiquement presque suspendu l'allaitement.

Cette reprise alimentaire peut bien avoir agi comme cause déclanchante, nous la comparerons avec certains faits expérimentaux rapportés par M. Mouriquand.

c) *L'état de prédisposition de l'enfant.*

C'est là qu'intervient l'hérédo-syphilis. Notre malade était un hérédo-syphilitique vraisemblable (débile congénital, nombreux frères et sœurs morts en bas âge dont plusieurs de convulsions ; la mère a subi autrefois un traitement anti-syphilitique). Nous ne pensons pas que le syndrome hémorragique observé était en relation directe avec une syphilis virulente ; mais sur un terrain hérédo-syphilitique, il semble bien que le Scorbut, lorsqu'il est provoqué par les causes habituelles, apparaisse plus facilement que chez un enfant sain.

L'hérédo-syphilis joue ici le même rôle que toutes les infections comme facteur prédisposant au déclanchement du Scorbut.

Notons également que cet enfant avait de l'impétigo, petite infection qui peut elle aussi jouer son rôle.

Enfin, sans en tirer de conclusions pathogéniques, notons, pour mémoire, qu'il était hérédito-alcoolique.

CHAPITRE II

Les observations connues.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, les cas de Scorbut chez les enfants au sein sont très rares, cependant il faut reconnaître qu'ils existent, et si parmi le petit nombre d'observations qui en ont été publiées, certaines sont, comme nous le verrons sujettes à caution, la plupart d'entr'elles semblent bien établies : et par les faits qu'elles rapportent, et par l'autorité de leur auteur.

Ces cas sont si peu nombreux, qu'il faut remonter à 1892 pour en réunir quelques-uns.

Nous les avons relevés dans les littératures allemande et américaine.

Les auteurs français en font mention, mais ils ne rapportent pas d'observations originales. Sauf une de Roux, sur laquelle, nous n'avons pu avoir de renseignements. La première observation que nous relatons est de M. Albert. L. Hill, de Los Angeles (*Archives of Pediatrics*, 1932).

« Bébé F. L..., chinois, amené le 16 décembre 1931 pour douleurs dans l'épaule gauche et le poignet droit et tuméfaction des deux hanches. Il présentait une limitation

volontaire des mouvements réalisant presque une pseudo-paralysie.

Antécédents personnels : âge, 5 semaines, fille, née en Californie, accouchement normal. Poids de naissance : 3 kgr.550. Elle est le deuxième enfant et a jusqu'ici été élevée dans de bonnes conditions.

Antécédents familiaux :

Père en vie, 31 ans, bien portant.

Mère, 22 ans, bien portante.

Tous deux nés en Californie. Il n'y a pas eu d'avortement.

Le régime de la mère durant la grossesse est très intéressant. Elle mangeait de la viande et des légumes en abondance, et variait souvent ses menus, mais surtout elle mangeait une grande quantité de fruits : pommes, poires, raisins, grape-fruits, bananes, etc... Elle buvait très peu d'eau, lait et thé en abondance normale. Mais ce qui est curieux, c'est qu'elle évitait systématiquement les oranges, les tomates, les abricots, les navets, les carottes, les radis, les pommes de terre et les prunes.

Histoire de la maladie : à l'âge de 2 semaines et demie, l'enfant commença à crier plus fort lorsqu'on lui donnait son bain. A l'âge de 3 semaines, on nota une tuméfaction de l'épaule gauche. A ce moment, il était nourri exclusivement au sein, et n'avait jamais eu ni jus d'orange, ni huile de foie de morue.

Examen physique : l'enfant est calme et ne fait aucun mouvement. Le fait de le dévêtir pour l'examiner provoque chez lui de vives douleurs, surtout lorsqu'il s'agit de relever l'épaule gauche. Son poignet droit est enflé et particulièrement sensible. Son expression est calme lorsqu'on ne le bouge pas, mais devient inquiète si on mobilise passivement le bras. La peau est normale. Les fontanelles sont normales, pas d'hémorragies muqueuses dans

la bouche. Abdomen normal. Rien au point de vue génito-urinaire.

La hanche gauche est légèrement tuméfiée, l'épaule gauche également, ce qui donne à la région un aspect fusiforme.

Numération globulaire :

Globules rouges.....	2.270.000
Globules blancs.....	15.700
Hémoglobine.....	65 %

Temps de saignement : 2 minutes 1/2.

Temps de coagulation : 6 minutes.

Diagnostic : étant donné l'âge du sujet et le fait qu'il était au sein, on posa le diagnostic de syphilis congénitale, avec pseudo-paralysie surajoutée, et on pratiqua dans le but de la confirmer radio et B.-W. Le B.-W. fut négatif chez la mère et l'enfant. Les radios montrèrent des images typiques de Scorbut. Les clichés radiographiques portaient la ligne blanche typique et aussi les signes d'une grave hémorragie sous-périostée. (Des radios jointes à l'article montrent en effet, une hémorragie sous-périostée très nette).

Traitement : On ajoute au régime de l'enfant 56 gr. de jus d'orange et 226 gr. à celui de la mère.

Le 30 décembre, le poignet droit n'est plus tuméfié et on le remue librement. L'épaule gauche l'est encore, mais l'est un peu plus que le poignet, les mouvements sont plus aisés.

Le 6 janvier, toute l'enflure a disparu. Une radio de l'épaule gauche montre que les lésions sont en voie de disparition.

Le 10 avril, l'enfant va bien, il n'y a plus de limitation des mouvements, plus d'enflure, plus de douleur. Il a 5 mois et n'a plus jamais présenté aucun symptôme pathologique.

Les observations que nous allons rapporter maintenant sont empruntées à Pogorschelsky qui les expose lui-même dans son article « Zur Frage des Auftretens von Skorbut beim Brustkinde », dans la *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, Berlin, 1923.

Observation relevée par Pogorschelsky lui-même.

Ursula V..., née le 18 avril 1922, dans une maternité de Breslau, premier enfant. Parents bien portants. Accouchement normal, poids de naissance 3 kgr., née à terme. Pas d'antécédents vénériens chez les parents. B.-W. de la mère négatif. L'enfant est nourri exclusivement au sein, alimentation très faible au début, puis suffisante. Pendant les 10 premières semaines, santé excellente, développement normal, aucun trouble digestif.

A l'âge de 10 semaines, la mère remarque une tuméfaction devant l'oreille gauche, et qui semble douloureuse à la pression. En même temps, serait apparu, un écoulement de l'oreille.

Environ 8 jours après, tuméfaction de l'épaule, suivie presque immédiatement d'une enflure de la jambe gauche.

A la clinique chirurgicale, furent incisés le 12 juillet, un phlegmon streptococcique du cou, et un abcès de l'épaule gauche. Une radiographie décela par ailleurs, une fracture du fémur gauche.

Sur le désir des parents, l'enfant nous fut adressé le 19 juillet ; pendant tout ce temps, l'enfant, d'après les affirmations de la mère fut nourri exclusivement au sein : 6 tétées par jour.

Examen du 19 juillet : le développement général est

passable. Teint pâle et un peu jaunâtre. Les muqueuses sont bien colorées. Pas de tuméfactions ganglionnaires appréciables. Poids 3.670. Température, 36°7.

Langue humide, non saburrale. Pas de dents, gencives normales. Cœur, poumons normaux. Abdomen souple, foie débordant le rebord costal d'un travers de doigt, rate non palpable.

Localement, la cuisse gauche est gonflée dans son ensemble et de consistance pâteuse, ecchymotique sur sa face dorsale ; le membre est un peu contracturé. Autres membres normaux. L'enfant crie lorsqu'on palpe son membre inférieur gauche. Il boit actuellement 90 gr. au sein.

Examen de sang :

Globules rouges.....	3.100.000
Hémoglobine.....	55 %
Globules blancs.....	20.600

Le cliché apporté de la clinique montre une fracture de l'extrémité supérieure de la diaphyse fémorale, mais aussi, une modification épiphysaire tellement remarquable que nous faisons un nouveau cliché avec radio comparative du membre inférieur droit.

Constatations radiologiques : le fémur présente une fracture transversale au niveau de son tiers supérieur ; les fragments sont presque à angle droit ; le trait de fracture est un peu déchiqueté.

L'épiphyse distale fémorale semble dentelée, une grosse esquille est saillante, la tranche de fracture semble brisée en forme de U. Au bord interne de l'épiphyse tibiale supérieure, il y a une sorte d'ampoule souflée régulièrement arrondie dont la limite supérieure se continue en pointe dans l'articulation. L'épiphyse du tibia ne montre pas de modifications apparentes. Le corps du fémur se montre entouré de l'ombre d'une sorte de dépôt sous-

périosté. Le cliché que nous avons fait du membre inférieur gauche montre sensiblement la même image.

Cliché du membre inférieur droit sain en apparence : La corticale du fémur est bien développée, certainement pas amincie comme on le voit dans le Scorbut d'enfants plus âgés. La limite inférieure de l'épiphyse distale du fémur est dentelée. Dans l'interligne apparaissent les esquilles osseuses. La tranche de l'épiphyse est notablement plus large que celle de la diaphyse. Il n'y a pas de zone désintégrée. L'épiphyse proximale du tibia est gonflée en ballon, la limite de ce gonflement est interrompue par endroits. L'épiphyse distale montre aussi un certain gonflement, mais peu de modifications. Le corps du fémur montre un épaississement périosté. Malgré ces constatations caractéristiques, nous nous ralliâmes au diagnostic de la Clinique chirurgicale et considérâmes ces manifestations comme des phlegmons et de petits abcès multiples et une fracture du fémur gauche.

Thérapeutique :

Le 20 juillet, l'enfant prend au sein environ 90 gr. Poids 3.670. En haut de la cuisse droite nouveau petit abcès.

Le 21 juillet, poids : 3.650. Tétées : 80 gr. chaque.

Le 22 juillet, poids : 3.620. Tétées : 70 gr. chaque.

Le 24 juillet, poids : 3.620. En raison de l'insuffisance de l'augmentation de poids, on décide d'ajouter aux 6 tétées, 2 fois par jour, 2 cuillers à soupe de lait de vache, plus 2 cuillers à soupe d'eau et une demi cuiller à café de « Plasmon ».

Le 25 juillet, poids : 3.720 (avec les pansements).

Incision d'un petit furoncle de la tête.

Les jours suivants, apparition de nouveaux troubles.

Le 26 juillet, à la joue gauche petite tuméfaction bleuâtre qui ressemble à un hématome.

Le 31 juillet, aggravation de l'état général. Poids 3.650.

Le membre supérieur droit est tombant et ne peut être spontanément remué. Le bras est gonflé dans son ensemble : au milieu du bras on note une tuméfaction bleu sombre, très douloureuse à la pression et qui paraît être un hématome. Sur le front et à la tempe, une tache bleue. La mère dit qu'elle existe depuis quelques jours, qu'elle est apparue brusquement et nie tout traumatisme. La palpation du bras est extrêmement douloureuse. La gencive supérieure paraît aujourd'hui tuméfiée, et déchirée et saigne au moindre contact. L'ancienne enflure de la cuisse est encore visible. Cet état évoque pour nous l'idée d'un Scorbut possible, et nous faisons radiographier les deux bras.

Cliché : les humérus droit et gauche montrent une corticale assez élargie. La diaphyse droite présente à sa partie moyenne une fêlure oblique. La corticale externe est complètement fracturée, l'interne semble enfoncée. La ligne diaphyso-épiphysaire inférieure de l'humérus droit semble parfaitement lisse.

Autour de l'humérus il n'y a pas de signe d'hémorragie musculaire, malgré l'hématome apparent.

A l'avant-bras, corticales normales. Mais l'axe de ces os n'est pas rectiligne, mais ondulé. Les épiphyses ont une limite tranchante un peu rongée en forme de coupe comme dans le rachitisme. La structure des os de l'avant-bras dans leur tiers inférieur montre de très bonnes empreintes. Des deux côtés de la lentille corticale des os de l'avant-bras apparaît l'ombre faible, mais évidente d'une surface plate qui atteint à certains endroits une assez grande largeur. L'ombre n'est pas tout à fait homogène. Nulle part ne sont visibles des zones de désintégration.

L'interrogatoire de la mère montre qu'elle s'est très bien alimentée pendant sa grossesse. Mais à sa sortie de la Maternité, au 9^e jour, elle s'est beaucoup moins bien

nourrie, du fait du chômage de son mari ; elle a toujours mangé des légumes en abondance, mais pour ainsi dire pas de beurre, ni de graisses, et presque pas de lait.

Traitement : 6 tétées au sein. Jus de citron sucré à la saccharine.

Le 1^{er} août, état stationnaire. La gencive montre une espèce de transformation aphteuse ; dans le dos apparaît une tuméfaction pâle de la taille d'une petite paume.

Le 3 août, l'enfant a meilleur aspect. Poids 3.620. Température : 37°1. L'enflure du dos a disparu spontanément.

La cuisse gauche est encore un peu courbée, mais a retrouvé des mouvements volontaires. L'enflure et la pseudo-paralysie de l'avant-bras droit persistent. La gencive a pâli, son enflure a aussi rétrocedé. La tache bleue au niveau de la tempe gauche est à peine visible.

Traitement : continuer les 6 tétées. Jus de citron, jus de tomate.

L'enfant semble beaucoup mieux à la visite des jours suivants. Et les parents disent spontanément que depuis qu'il prend des jus de fruits, l'enfant remue de lui-même ses extrémités. Le bras droit est encore très enflé. La gencive supérieure est encore assez rouge, mais moins enflée.

Le 5 août, poids : 3.530. Etat stationnaire. Interrogée, la mère révèle qu'elle n'est toujours pas en situation de se procurer ni beurre, ni lait. On lui fait un don en argent pour qu'elle puisse en acheter.

Le 7 août, état général très amélioré, mais pas d'augmentation de poids. Rétrocession de l'inflammation gingivale.

Le 8 août, l'enfant remue ses deux jambes spontanément, apparition d'un cal au bras droit.

Le 9 août, le cal du bras droit semble épais et solide, les douleurs ont disparu.

Le 10 août, poids : 3.500. Malgré une quantité importante de jus de citron, l'enfant semble boire plus mal. La stomatite

est à peu près guérie. Nouveau petit furoncle du crâne. Un nouvel interrogatoire révèle que malgré les dons reçus la mère n'est pas en situation de se procurer du lait et du beurre. Les jours suivants on lui donne à la clinique un demi-litre de lait et 50 gr. de beurre. Elle boit la moitié du lait devant nous. Enfin, on donne du lait en supplément à l'enfant et on supprime le jus de citron.

Le 14 août, gros furoncle de la région claviculaire gauche. Incision. On augmente la quantité de lait et de graisse donnés à la mère. Amélioration de l'état général de l'enfant. Poids : 3.510.

Le 17 août, poids : 3.570, l'amélioration s'accroît.

Le 18 août, l'enfant remue spontanément le bras droit.

Examen de sang :

Globules rouges.....	4.210.000
Hémoglobine.....	65 %
Leucocytes.....	11.800

Le 22 août, poids : 3.650. Au sourcil droit, petite tache bleue de la taille d'une pièce d'un sou. Par ailleurs, l'état général semble bon.

Le 24 août, état stationnaire. Alors que l'enfant semblait se fortifier, que les hémorragies rétrocédaient, qu'il n'était pas apparu de nouvelles infections et que nous croyions à la guérison, survient au niveau des deux sourcils, le 30 août, de nouvelles taches bleues, de la taille de « un pfennig ». En même temps ecchymose au-dessous de l'œil gauche. L'état général de l'enfant était toujours bon, malgré une légère chute de poids : 3.550 gr.

Traitement : outre le sein, on donne : jus de citron et de tomate. La mère dit que l'enfant est paresseux au sein. Elle l'a sevré et lui donne cinq fois par jour, moitié lait moitié décoction d'avoine. En dehors de cela, elle continue les jus de fruits. Le même jour, apparaît brusquement le soir au dire des parents, une tache brune, de la taille

d'une pièce de 2 marks dans la région de la grande fontanelle. L'enfant était tranquille, mais semblait très raide. Le lendemain matin, 2 septembre, les parents trouvent l'enfant mort dans son lit. Le médecin appelé aussitôt, ne pouvant trouver la cause du décès, porta le diagnostic de convulsions. Pas d'autopsie. »

Après cette observation si détaillée, en voici encore 9, que Pogorschelsky rapporte :

I. — Northrup, 1892.

Enfant de 18 mois, allaité par une nourrice qui donnait abondamment à boire à son propre enfant et laissait l'autre tellement inanitié qu'il présentait les signes d'un Scorbut des plus graves. Mort de pneumonie peu après.

Cliniquement, il s'agissait certainement d'un Scorbut avec tous ses signes cardinaux : hémorragies sous-périostées, pseudo-parésie des extrémités, signe d'Hampelmann, etc..... L'autopsie montre en plusieurs points du squelette, surtout aux extrémités, les hémorragies sous-périostées.

II. — Southgate, 1893.

Nourrisson de 15 mois au sein. Condition sociale misérable. Antécédents familiaux : scrofule et tuberculose pulmonaire.

L'histoire de la maladie montre sans discussion les signes cardinaux du Scorbut ; l'examen de sang décèle une forte anémie.

L'examen clinique du lait maternel montre celui-ci normal. La thérapeutique anti-scorbutique, jus d'orange, eut un plein succès.

III. — Fruitnight, 1894.

Enfant de 15 mois au sein. Présente tous les signes du rachitisme et un gonflement douloureux à l'extrémité inférieure des deux fémurs ; impotence fonctionnelle. A la face dorsale du fémur droit, hémorragie sous-périostée, gencives spongieuses, déchiquetées, rouge sombre, avec hémorragies ponctiformes.

Amélioration évidente en 3 jours des manifestations scorbutiques sous l'action du régime suivant : sevrage ; bon lait de vache coupé au tiers de décoction d'avoine, jus d'orange, de citron, et pomme crue. Diagnostic : Scorbut chez un enfant au sein.

IV. — Köppen, 1897.

Observation très courte d'un cas qu'il désigne formellement comme un « Scorbut chez un enfant au sein ». La relation ne consiste d'ailleurs que dans ces mots :

« Enfant au sein. Père : lésion depuis longtemps stationnaire du sommet gauche. L'enfant est constipé depuis longtemps (du fait d'une luxation bilatérale de la hanche ?) Mauvais état général. Anémie grave et légère affection gingivale. Guérison lente, après régularisation des selles. »

V. — Crandall, 1899.

Nourrisson de 6 semaines au sein. Père : rhumatisme chronique, cystite chronique, néphrite chronique pendant la maladie de l'enfant. Pas d'affection vénérienne. Mère : rhumatisme articulaire aigu, avec endocardite, anémie intense.

Chez l'enfant, apparaissent des signes évidents de Scorbut : gonflements et hématomes, surtout au bras gauche. L'enfant n'avait jamais eu que du lait maternel : partie au sein, partie lait tiré.

Crandall préleva deux portions de ce lait maternel ; dans la première il trouva : 1,8 % de graisse, un poids spécifique de 1.027 ; dans la deuxième : 2,5 % de graisse et un poids spécifique de 1.026. Réaction neutre. Crandall donne à l'enfant malade, avant chaque tétée, une cuiller à café de crème fraîche, non pasteurisée. Il recommande à la mère de manger plus de beurre. Au bout de 2 semaines, l'état général de l'enfant s'améliore, ainsi que la composition du lait maternel. Deux mois plus tard, les manifestations scorbutiques ont complètement disparu. L'enfant meurt deux mois plus tard de pneumonie.

VI. — Cima, 1900.

Nourrisson de 6 mois au sein, nourri complètement, mais insuffisamment par sa mère. Tuméfaction douloureuse des deux avant-bras, douleur à la pression des jambes, ecchymose de la glabella s'étendant jusqu'à la paupière supérieure, hémorragies diverses, épistaxis. L'enfant était très pâle, abattu, pas d'hématurie. On lui donne du lait de vache frais et son état s'améliore.

VII. — Weiss, 1904 (Breslau).

Fillette de 4 mois et 1/2, troisième enfant de parents bien portants. Les deux aînés avaient été nourris 8 mois au sein par leur mère. Accouchement normal, allaitement au sein. A 3 mois, légère dyspepsie. En l'espace de 5 heures, apparition brusque d'un hématome de la joue droite et de la paupière inférieure. Puis, tache ecchymotique puncti-

forme du palais et hémorragie sous-périostée du tibia droit. On continue l'allaitement au sein, en adjoignant jus d'orange et de citron. Pendant ce traitement antiscorbutique, quoique quelques hémorragies soient encore apparues, on observait une rétrocession des symptômes, si bien qu'au bout de 2 mois, l'enfant fut considéré comme guéri.

VIII. — Freund, 1906.

Scorbut chez un nourrisson de 7 mois au sein. Au niveau du frontal gauche, voussure unie de la taille d'une petite paume ; à côté tuméfaction vert-jaune de la paupière inférieure gauche.

Quelques jours après, hématomes des deux paupières supérieures ; l'enfant ne remue plus les bras et crie de douleur au plus léger attouchement de ceux-ci. Sur ces signes est posé le diagnostic de maladie de Barlow. Jusqu'à trois jours avant la maladie, l'enfant n'avait eu que du lait maternel, il n'avait jamais eu de lait de vache. Freund fait poursuivre l'allaitement au sein, il y ajoute plusieurs cuillers à café de jus de citron et 2 fois par jour de la levure de bière fraîche. Sous l'action de ce traitement, l'état général se remonte rapidement. La sensibilité des bras disparaît. Les hémorragies craniennes persistent cependant inchangées. Trois semaines plus tard, surviennent des vomissements répétés, des contractures, mort. Pas d'autopsie.

IX. — Roux, 1904.

Enfant de 3 mois au sein ; fièvre, diarrhée, convulsions, hémorragies, douleurs des extrémités. Roux lui-même ne pose pas avec certitude le diagnostic de maladie de Barlow, et croit plutôt qu'il s'agit d'une autre affection ayant simulé le Scorbut.

Ainsi qu'on le voit, seules les observations I et III ont fait l'objet d'une étude radiologique complète : Pogorschelsky fait lui-même la critique des autres : « parmi les cas relevés, dit-il, beaucoup sont discutables. Le cas de Crandall a guéri par l'adjonction de crème fraîche. Dans les autres cas cités, le diagnostic de Scorbut n'a pas été confirmé par la radiographie, seul test de valeur, comme y insistent Finkelstein et Hess. Seul le cas de Northrup a fait l'objet d'une autopsie. L'observation de l'auteur serait la première qui comporte une étude radiologique complète. ».

Encore une fois, sans vouloir dire par là que tous ces nourrissons étaient atteints de Scorbut, rappelons que de l'avis de M. Janet, les signes radiologiques ne sont pas nécessaires pour conclure à la maladie de Barlow.

Cependant il semble bien difficile d'affirmer le Scorbut dans un cas tel que celui de Köppen, par exemple, qui rapporte en somme une histoire de constipation et parle de guérison par « régularisation des selles » ; tel que celui de Cima qui guérit par adjonction de lait de vache frais et pour lequel le diagnostic ne semble pas très fortement étayé ; tel enfin que celui de Crandall pour la raison que nous avons déjà vue. Quant à Roux, il n'ose affirmer pleinement son diagnostic.

Ainsi, ces quelques restrictions réduisent encore le nombre des observations sûres, et lorsque nous aurons dit que cette énumération représente une grande partie de ce qui est connu dans toute la litté-

rature en fait de maladie de Barlow, chez les enfants au sein, il semblera naturel que cette question ait suscité certaines différences d'opinion chez les Auteurs.

Voici ce qu'en dit Bertoye : « Le fait à mettre en évidence est la très grande rareté du Scorbut chez les enfants nourris au sein. La Société américaine de Pédiatrie, n'en a retenu que 10 cas, et Concetti sur 682 cas de Scorbut, n'en note que 10 cas. Hess n'en a jamais vu, de même que Finkelstein. Pogorschelsky croit qu'il s'agit plutôt d'alimentation insuffisante de la mère, produisant chez le nourrisson des carences multiples, d'ailleurs la teneur en Vitamine C du lait féminin est assez considérable, puisque d'après Hess il suffirait de 350 cm³ de ce lait pour guérir le Scorbut alors qu'il faut 500 cm³ de lait de vache pour obtenir le même résultat. Il faut également rappeler les observations recueillies au cours d'une épidémie survenue dans une crèche de la ville de Vienne, et ayant atteints les nourrices : aucun nourrisson ne présenta de signe de Scorbut. Il faut donc retenir de toutes ces observations que, pratiquement un enfant au sein ne présente pas de signes de Scorbut ».

Alfred F. Hess, dans « *le Nourrisson* » de 1921, fait ressortir le caractère un peu spécial du Scorbut chez l'enfant au sein et insiste sur sa très grande rareté : « En dépit de leur petit nombre, les cas de Scorbut chez les enfants au sein, méritent d'être considérés car ils constituent une notion importante au point de vue étiologique. En étudiant plus à fond ces cas, on s'aperçoit qu'ils diffèrent en plusieurs points de

ceux que l'on observe chez les enfants nourris au biberon : au lieu d'apparaître dans la seconde moitié de la première année, le Scorbut apparaît chez des enfants à peine âgés de quelques mois.

En outre, les symptômes ne sont pas les mêmes, les hémorragies apparaissent plus fréquemment aux extrémités supérieures qu'aux membres inférieurs. Elles remontent plus volontiers au niveau du cuir chevelu et sous forme d'ecchymoses sous-cutanées, sur différentes parties du corps. Dans bien des cas on a pu noter que les mères nourrices souffraient d'une maladie débilitante, telle que la tuberculose ou la syphilis, ou bien qu'elles avaient une quantité insuffisante de lait ainsi que Freund l'a montré en 1905.

Tous ces cas demandent à être contrôlés de très près, les uns semblent se rapporter à la syphilis congénitale, d'autres paraissent dus à des septicémies. On peut donc se demander, en dehors de ces cas, si le Scorbut peut apparaître chez un enfant nourri au sein ? L'auteur n'a jamais rencontré de cas de cette espèce et Finkelstein remarque qu'aucune autopsie et aucun examen radiologique concluants n'ont été pratiqués. Le Scorbut ne semble pouvoir survenir que si le nourrisson pendant plusieurs mois a été hypoalimenté, ou lorsque le lait a manqué spécialement de vitamine antiscorbutique. Même dans ces conditions, il ne semble pas possible que le Scorbut puisse se manifester en 6 semaines et *a fortiori*, en 4 semaines, comme dans un cas rapporté par l'*American Pediatric Society*.

Il faudrait alors admettre que le nourrisson a été atteint de Scorbut intra-utérin ou congénital.

Si l'on admet que la ration quotidienne d'un nourrisson exige au minimum un demi-litre de lait pour qu'il reçoive la quantité suffisante de vitamines C, il est théoriquement possible que dans des conditions extrêmes d'hypo-alimentation on puisse voir apparaître le Scorbut, malgré l'allaitement au sein. De telles conditions doivent être réalisées et le Scorbut doit être évité plusieurs mois avec une quantité de lait inférieure même à un demi-litre par jour. Quelques-uns des cas rapportés peuvent avoir été des Scorbuts latents, rendus aigus par une complication infectieuse ».

Cette impossibilité de l'établissement d'une carence chez un enfant au sein ne correspond pas exactement à l'avis de M. Pichon : « La carence peut s'établir, dit-il, chez un enfant au sein : soit que le lait de la mère, anormal se trouve ne pas contenir l'élément spécifique qu'il devait contenir, soit parce que le régime lacté exclusif est prolongé au delà du terme où le bébé devait vivre sur la provision apportée en naissant, d'une matière alimentaire spécifique n'entrant pas dans la composition du lait. » Ainsi, M. Pichon aborde en même temps la question de la pathogénie, et admet que le lait de la mère peut avoir une composition déficiente à certains points de vues. Nous étudierons dans le chapitre suivant les variations de la teneur du lait en vitamines C.

CHAPITRE III

La quantité de vitamines C dans le lait de femme.

On peut se rendre compte que le lait peut ne pas contenir suffisamment de vitamines, si l'on considère qu'il n'en est pas de même pour ces principes que pour les constituants de base du lait : alors que pour les albumines et pour les graisses, la mamelle se comporte comme une glande, et secrète réellement ces corps, elle n'est pour les vitamines qu'un simple filtre, c'est-à-dire qu'elle ne laisse passer celles-ci que dans la mesure où elles existent dans les humeurs maternelles. Encore faut-il qu'elles existent dans l'alimentation de la nourrice : c'est ce que dit M. Marfan dans son *Traité de l'allaitement* : « Un fait très important dans l'histoire des vitamines, c'est que, à l'exception des principes anti-rachitiques qu'il peut être séparer de ce groupe de corps, l'organisme des animaux supérieurs est impuissant à les élaborer : il doit les recevoir du dehors, même pendant la vie fœtale. Le lait contient des vitamines nécessaires à la croissance et à la nutrition du jeune enfant. Mais le lait ne renferme de vitamines que si elles sont

présentes dans l'alimentation de la nourrice et dans la proportion où elles s'y trouvent.

C'est également ce point de vue que soutient M. Binet qui montre, en outre, comment la teneur du lait en acide ascorbique varie d'une saison à l'autre chez les animaux, variation que l'on peut fort bien admettre également chez l'homme dont la nourriture d'hiver est bien plus carencée en vitamine C que la nourriture d'été : voici comment s'exprime cet auteur à ce sujet : « il est utile d'insister sur ce point que les vitamines ne sont pas secrétées par la glande mammaire : elles sont d'origine purement alimentaire. La mamelle les laisse passer, et encore d'une façon irrégulière, et leur taux dans le lait est nettement dépendant de leur abondance dans la ration. C'est surtout la comparaison qui a été faite entre les laits d'hiver et les laits d'été qui a apporté les plus grands éclaircissements sur cette question. On a montré que le lait d'été, sécrété par des animaux qui mangent de l'herbe verte, fraîche, qui vivent au grand air, est riche en vitamines, et notamment en vitamines C. Au contraire, le lait d'hiver, fourni par des animaux qui sont nourris à l'étable d'aliments secs, conservés, de résidus industriels, en renferme beaucoup moins. Nous tenons à relever que l'influence de l'alimentation, qui paraît si peu marquée, si peu directe surtout, lorsqu'il s'agit des principes caractéristiques du lait, est beaucoup plus accentuée, s'affirme d'une façon majeure, lorsqu'on envisage les principes du lait qui ne sont pas secrétés par la mamelle, et pour

lesquels la glande n'est qu'un simple émonctoire. » C'est encore dans ce sens que s'exprime M. Ribadeau-Dumas dans l'*Encyclopédie médico-chirurgicale* : « La nourrice ou la femelle laitière sont incapables de réaliser la synthèse des vitamines : le lait n'en contient que dans la proportion où elles existent dans l'alimentation. Le régime de la nourrice doit donc être varié et de plus renfermer des crudités riches en vitamines C (Lesné et Vagliano). »

Ainsi, les vitamines du lait sont d'origine purement alimentaire : c'est pourquoi on recommande aux nourrices un régime non seulement varié, mais riche en vitamines, que le lait apportera au nourrisson.

Encore faut-il que la nourrice utilise convenablement les vitamines que lui apporte son régime. Quelle peut être par exemple l'influence de l'alcoolisme sur la teneur du lait en vitamines C ? On connaît les travaux qui ont été poursuivis sur l'origine de la polynévrite alcoolique : travaux qui tendent à prouver que la carence en vitamines B, responsable de l'atteinte nerveuse, serait elle-même la conséquence de la dégénérescence de la muqueuse gastrique sous l'influence de l'alcool. Voici ce que dit P. Klotz, dans sa thèse sur alcoolisme et avitaminose : « Le trouble des fonctions d'assimilation et d'utilisation des vitamines ingérées, relève avant tout de lésions gastriques atrophiques et d'hépatite dégénérative, dont nous signalons l'importance, la constance et la précocité.

« On sait en effet, que la muqueuse gastrique a pour fonction essentielle d'extraire des aliments ou de composer avec eux les principes anti-anémique (Castle) et anti-névritique (Strauss et Castle) dont la carence serait selon ces auteurs respectivement responsable des syndromes sanguins et nerveux de la maladie de Birmer. Il est vraisemblable d'admettre par analogie que les lésions de gastrite atrophique qui existent chez tous nos malades (l'auteur parle de malades présentant une polynévrite alcoolique), et qui manquent au contraire chez les éthyliques sans polynévrite, soient à l'origine du trouble assimilateur profond dont la névrite est l'aboutissant. »

Il semblerait séduisant, *a priori*, d'étendre cette pathogénie à la carence du lait en acide ascorbique, mais, d'une part, il existe fort peu de travaux sur l'influence de l'alcool sur le métabolisme de la vitamine C, et l'on émettrait donc une théorie reposant sur des preuves bien minimes ; d'autre part, comme le dit Klotz, ce mécanisme ne peut intervenir que chez des malades présentant des lésions de gastrite éthylique.

Or la mère de notre malade était manifestement alcoolique, il n'est donc pas illogique de penser que la faible quantité de vitamines de son régime était insuffisamment utilisée.

Pouvons-nous penser que le lait humain peut être privé de vitamines C au point d'engendrer le Scorbut ? M. Mouriquand est catégorique : « le lait humain, dit-il, n'est pratiquement jamais scorbutigène » et en effet, si l'on se reporte aux travaux de Yung, l'on

s'aperçoit que les quantités de principe anti-scorbutique nécessaires au nourrisson pour éviter le Scorbut sont extrêmement minimes et bien inférieures à ce que contient le lait pris en quantité normale. D'après Yung, un nourrisson a un besoin quotidien minimum en vitamines C de 5 mgr. pour le protéger d'une avitaminose aiguë, et de 10 à 15 mgr. pour le protéger d'une avitaminose latente. Cette quantité de 5 mgr. par jour est pratiquement toujours apportée au nourrisson : il faudrait pour que le contraire se réalise que le chiffre de la vitamine C dans le lait descende à des taux absolument infimes comme ceux que rapporte Gelband, et s'y maintiennent. Or, il ne faut pas perdre de vue que les chiffres rapportés par Gelband sont tout à fait exceptionnels, que ce sont les plus bas qu'il a pu relever au milieu de dosages effectués sur un grand nombre de femmes, et que dans les deux cas les nourrices avaient une alimentation absolument carencée en vitamines C, condition qui n'est pas toujours réalisée dans les observations que nous rapportons.

Rappelons à ce propos les paroles de Hess : « Le Scorbut ne semble pouvoir survenir que si pendant plusieurs mois le nourrisson a été hypoalimenté, ou lorsque le lait a manqué spécialement de vitamines antiscorbutiques. Même dans ces conditions il ne semble pas possible que le Scorbut puisse se manifester en 6 semaines et *a fortiori* en 4 semaines, comme dans un cas rapporté à la Société Américaine de Pédiatrie. »

Ainsi cet auteur n'admet pas pour origine du Scorbut la carence du lait en vitamines C.

Or, n'oublions pas que cette carence, lorsqu'elle existe, est en grande partie sous la dépendance de l'alimentation. Dans le cas particulier d'Alexandre B... la mère avait une alimentation à peu près complètement dépourvue de crudités, donc de vitamines C.

D'autre part, le nourrisson était partiellement inanitié, fait qui contribuait pour une large part à la diminution de la quantité de vitamines C reçue par lui.

Or, comme le dit Hess, le nourrisson n'a pas de Scorbut avec très peu de lait de femme s'il est normal par ailleurs.

En résumé, il nous paraît logique de dire avec MM. Hesse et Mouriquand, que ce n'est pas dans la plus ou moins grande concentration en vitamines C du lait qu'il faille uniquement chercher l'origine de la maladie de Barlow chez l'enfant au sein. Il faudrait en effet, pour la réaliser, un concours de circonstances qui n'existe que rarement : très grosse diminution de la vitamine C dans le lait, très grande diminution de la ration quotidienne de lait, prolongation exagérée de ces deux conditions.

Comme le fait remarquer Pogorschelsky, même lorsque la mère est scorbutique, et élabore par conséquent un lait dépourvu au maximum de vitamines C, il est exceptionnel de voir le nourrisson contracter le Scorbut. Hess dans son importante monographie, n'aurait relevé que deux cas de Scorbut concomitants chez la mère et l'enfant.

Par ailleurs, dans *Le Nourrisson* de 1921, Hess écrit :

« Dans le pays où le Scorbut existe à l'état endémique, quelle est la fréquence de la maladie de Barlow chez les enfants au sein ? De très rares cas de Scorbut infantile ont été observés en Russie où la maladie est endémique. Ainsi Tchukadoff qui a examiné personnellement plus de 10.000 sujets pendant la grande épidémie de 1898-1899, trouve une proportion de 11 % de la population atteinte de cette maladie, il n'a pas rencontré un seul cas au-dessous de 5 ans. Fuerst écrit que Filatow, le célèbre pédiatre russe, n'a jamais trouvé un seul cas de maladie de Barlow chez le nourrisson dans toute la littérature russe. Ceci n'est pas absolument exact car Doepp décrit une épidémie de Scorbut qui sévit en 1831 à l'asile d'enfants trouvés de Pétrograd.

Peu de temps après la récente guerre, le Scorbut apparut chez les nourrices d'un asile de nourrissons à Vienne : un très petit nombre d'enfants furent atteints de la maladie de leur nourrice.

Hopkins a dit récemment que dans l'île de Aruba (Indes Néerlandaises) il n'y avait pas eu de récolte en 1912-13 et 14. Or, 3.000 cas de Scorbut apparurent en 1915 et à propos d'une enquête sur le Scorbut des enfants de Aruba il ajoute que le Scorbut infantile est très rare et que la plupart des enfants sont nourris au sein jusqu'à un an. D'ailleurs, la coïncidence du Scorbut chez la mère et l'enfant est rare : en fait on a pu trouver que 2 cas de ce genre : le plus fréquemment cité est celui de Sheadle, l'autre cas a été rap-

porté dans un numéro du *Britisch Medical Journal*, à propos de l'épidémie de Scorbut de Vienne ci-dessus rapportée ».

On pourrait rapprocher ces données de ce que l'on voit se produire lorsqu'une nourrice est atteinte de béri-béri. Au contraire, de ce qui se passe pour le Scorbut, il est ici habituel que le nourrisson contracte, le béri-béri, comme sa nourrice.

Parlant des cas où l'on voit diminuer le taux des vitamines du lait, chez des nourrices ayant un régime carencé, M. Marfan écrit dans son traité de l'allaitement :

« C'est ce qui explique que l'enfant d'une nourrice atteinte de béri-béri souffre en général du même mal. C'est ce qui expliquerait aussi que dans certains cas à la vérité très rares et encore mal étudiés, on ait pu voir le Scorbut se développer chez des enfants au sein ».

Cette diminution du taux de la vitamine C dans le lait peut être parfois considérable, d'après les recherches qui ont été faites, comme le rapporte M. Gelband dans sa thèse :

« Comme le montrent les dosages effectués sur des femmes en bon état général, à la consultation du Dr Clément, à l'Hôpital Saint-Antoine, les chiffres de l'acide ascorbique (normalement 4 mgr. environ pour 100 gr.) peuvent sous l'influence du régime carencé descendre très bas : « dans 2 cas où nous avons décelé un taux très bas d'acide ascorbique », dit M. Gelband, nous avons fait les constatations sui-

vantes ; dans le premier cas, où le lait de la mère contient 0 mgr. 56 d'acide ascorbique pour 100 cm³, le nourrisson, après 3 mois, présentait des vomissements et une séborrhée très intense ; la mère très pâle ne mange ni fruits ni légumes.

Le deuxième nourrisson, âgé d'un mois, présente une diarrhée verte très intense ; dans ce cas également, la mère ne prend ni légumes ni fruits, et la quantité d'acide ascorbique trouvée dans son lait était de 0 mgr. 67 pour 100 cm³ ».

CHAPITRE IV

La ration alimentaire.

On se souvient que l'enfant, Alexandre B... avant sa maladie était très mal nourri : 6 tétées probablement très incomplètes (puisque les pesées faites à l'hôpital ont révélé qu'elles variaient entre 10 et 60 gr.), puis pendant 11 jours, régime très restreint de 3 tétées et 3 biberons d'eau sucrée. En somme, c'était là un régime de demi-inanition, surtout entre le 10 et le 20 mars où l'enfant ne recevait par jour que 100 à 200 gr. de lait au lieu des 660 qui constituaient la ration normale.

Le jeûne, considéré sous cette forme, peut-il avoir une influence sur l'apparition du Scorbut ? *A priori*, il est très naturel de le penser. Les recherches récentes ont montré qu'il faut quotidiennement à l'enfant une certaine dose de vitamines, qui, lorsque la ration est réduite à un minimum peut devenir insuffisante. Un homme qui a été longtemps prisonnier en Allemagne, nous a rapporté que lui et ses camarades avaient pour toute ration, matin et soir, le quart d'une bette, cuite à l'eau. Beaucoup de ces hommes arrivaient à un état de dénutrition très mar-

quée et finissaient par présenter des signes hémorragiques ; les hématuries étaient très fréquentes. Peut-être nombre d'entre eux ont-ils fait ainsi un Scorbut franc ? Mais il ne semble pas que le jeûne ait été pour quelque chose dans son apparition, car l'installation d'un syndrome de carence était une chose normale chez de tels sujets, privés absolument de vitamines depuis de longs mois.

Bien au contraire, MM. Michel et Mouriquand rapportent des expériences sur le *Scorbut expérimental*, qui ont montré que dans deux séries de cobayes également privés d'acide ascorbique, les phénomènes pathologiques apparaissent plus vite chez les mieux nourris : « L'inanition n'intervient pas dans l'étiologie du scorbut du cobaye, car des sujets soumis à une inanition restreinte, en quantité seulement (orge 15 gr. et herbe d'orge fraîche, 6 gr.), ont survécu jusqu'au 28^e jour, sans présenter la moindre lésion hémorragique ni osseuse.

D'autre part, chez « les cobayes carencés proprement dits, il y a parfois un peu d'inappétence et d'amaigrissement au début, mais ceci est dû à une accoutumance plus ou moins difficile, car bientôt le poids reste en plateau et remonte même sensiblement jusqu'à l'apparition des phénomènes pathologiques. Avec le régime d'orge et de foin, aussi scorbutigène que l'orge seule, la nutrition est encore meilleure et nos cobayes ont tous présenté des lésions caractéristiques alors qu'ils avaient un poids égal ou sensiblement supérieur à celui du début de l'expérience.

« C'est dire que l'inanition vraie ne joue aucun rôle dans la genèse du Scorbut expérimental. Cette constatation ne fait du reste que confirmer les données de la clinique, qui montrent que le Scorbut infantile peut éclater chez les enfants surnourris, bouffis et engraisés par excès de farineux ou de lait stérilisé. »

C'est encore ce que montre M. Gley : qui « a relevé des observations d'après plusieurs jeûneurs fameux, pendant 20 à 30 jours consécutifs. Il montre d'abord comment l'organisme après avoir épuisé le glycogène du foie, consomme ses propres albumines. Il ajoute : nous avons noté que l'ingestion d'eau permet la prolongation du jeûne : des animaux qui boivent peu vivent deux fois plus longtemps que des animaux soumis au jeûne absolu (privation d'aliments solides et de boisson). Dans le cas de la privation d'eau il survient très vite des accidents nerveux (parésie, paralysies, etc...) mais seulement avec privation d'eau. L'auteur ne signale à aucun moment la possibilité d'hémorragies ».

Ces conclusions ne s'opposent d'ailleurs pas à ce que nous avons dit plus haut, car ces jeûneurs n'absorbaient rien (sinon de l'eau) ils étaient donc moins nourris que les prisonniers, d'autre part leur abstinence ne se prolongeait que pendant un mois au plus.

M. Bertoye montre que ce n'est pas le jeûne, mais le déséquilibre alimentaire qui favorise l'apparition des phénomènes de carence : « l'alimentation n'intervient pas seulement dans l'apparition des avitaminoses par sa valeur calorique : il faut aussi faire intervenir

la quantité des aliments fournis. Une maladie par carence est essentiellement un déséquilibre alimentaire, mais dans ce déséquilibre il y a des degrés. Si la vitamine fournie en quantité insuffisante est accompagnée par ailleurs, d'un régime parfaitement équilibré, elle ne détermine que très lentement des manifestations organiques. Mais à un moment donné, si on exclue du régime d'autres facteurs, même dénués de pouvoir nutritif comme la cellulose, on voit se précipiter l'apparition des symptômes typiques. » Mais ce qui est particulièrement intéressant, c'est ce que dit ce même auteur de l'influence des modifications du métabolisme : « Expérimentalement on peut montrer qu'en augmentant l'activité métabolique on peut précipiter l'apparition des signes de Scorbut. Mouriquand, Michel et Bernheim ont ajouté de l'extrait thyroïdien au régime scorbutigène chronique. Dans ces conditions les signes du Scorbut sont apparus au 15^e jour au lieu du 80^e. Ils ont ainsi transformé un Scorbut latent en Scorbut manifeste. Cette nécessité d'un apport calorique suffisant pour la mise en évidence des symptômes caractéristiques du Scorbut se retrouve dans l'étude des autres avitaminoses.

L'étude du Scorbut a été faite par Mouriquand, Leulier, Mlle Schoen et Théobalt. Elle a été basée sur le fait clinique que le Scorbut typique est rencontré habituellement chez des enfants de poids normal, non hypotrophiques. L'expérimentation a cherché à reproduire ces faits. Elle a montré que si on donne à des cobayes un régime scorbutigène normal, on

détermine le Scorbut entre le 15^e et le 20^e jour, tandis que si avec la même quantité de substance antiscorbutique, on réduit la valeur calorique du régime, le Scorbut n'apparaît plus. Par contre, si vers le 20^e jour de ce régime d'inanition partielle, on augmente la valeur du régime, on obtient un Scorbut typique en 3 ou 4 jours. »

Ces faits sont à rapprocher de notre observation, car cette augmentation de la valeur du régime s'est exactement produite chez l'enfant Alexandre B...

En effet, le 21 mars, la mère remit brusquement l'enfant à 6 biberons par jour : et c'est 2 jours après, le 23 mars qu'est apparue l'hématurie.

Ainsi, le régime d'inanition qui apporte une ration de vitamines C insuffisante, semble, non pas faire un Scorbut évident, mais préparer le Scorbut qui pourra se déclencher sous l'influence de la reprise alimentaire.

CHAPITRE V

Les facteurs prédisposants.

La notion de prédisposition individuelle paraît très importante et vient naturellement à l'esprit lorsque l'on considère la fréquence des fautes de régime chez les nourrissons, et qu'on l'oppose à la rareté de la maladie de Barlow.

Il arrive souvent de voir, dans des consultations, des enfants nourris artificiellement, auxquels leur mère néglige de faire absorber des jus de fruits, soit par ignorance, soit parce qu'elles les accusent, à tort d'ailleurs, de provoquer des troubles digestifs. Parfois, cet état de chose dure depuis des semaines, mais aucun signe de Scorbut n'a fait son apparition.

Il faut donc faire intervenir un autre facteur. A propos d'un cas de maladie de Barlow apparu chez un enfant nourri au lait pasteurisé, puis bouilli que publia M. H. Lemaire. M. Lesné écrit dans le *Bulletin de la Société de Pédiatrie* : « On peut se demander pourquoi le Scorbut infantile est rare, alors que le lait pasteurisé puis bouilli est fréquemment employé. Ici, comme dans toute la pathologie intervient la notion de terrain : il y a des résistances individuelles contre

le Scorbut ; seuls certains nourrissons, et ils sont rares, sont capables de devenir scorbutiques. Brachi et Cara ont signalé le cas de deux jumeaux nourris au même lait stérilisé : l'un contracta le Scorbut, l'autre resta indemne. »

C'est au sujet de cette même observation que M. Comby écrit ce qui suit : « Dans cette question de Scorbut infantile, il faut tenir compte non seulement du mode d'alimentation, mais encore de la prédisposition individuelle, du terrain. Des milliers d'enfants peuvent supporter sans dommage apparent l'alimentation artificielle par les laits stérilisés, condensés, modifiés, etc... Quelques-uns présenteront les symptômes du Scorbut. Il ne faut donc pas s'étonner que le lait simplement pasteurisé, puis bouilli, ait provoqué la maladie de Barlow dans le cas de M. Lemaire, tandis qu'il aura été inoffensif pour beaucoup d'autres enfants. Tel enfant fera plus facilement du Scorbut que tel autre ; la même cause produira suivant les individus des effets très différents ».

Enfin M. Bertoye dit : « Au début de la connaissance des avitaminoses, celles-ci étaient apparues comme différentes des autres troubles nutritifs déjà étudiés. La suppression de la vitamine devait déterminer des troubles spécifiques. Les études très nombreuses qui ont été faites depuis 1912 ont montré que les phénomènes ne se passaient pas d'une façon aussi simple : de plusieurs individus soumis au régime carencé, les uns présentent des signes de carence, les autres n'en présentent pas. C'est qu'il y a toute une série de con-

ditions nécessaires à l'apparition de l'avitaminose. Elles tiennent soit à la vitamine elle-même, soit à l'organisme sur lequel elle agit, et de la combinaison de ces divers facteurs sont faites la date d'apparition des troubles par carence, leur intensité et leur variété. »

L'auteur fait un pas de plus en parlant de l'âge du sujet : « Plus l'organisme est jeune, plus il réclame une quantité importante de vitamines. Pour éviter le Scorbut il faut chez le jeune sujet des quantités proportionnellement plus considérables de jus de citron que chez l'adulte. C'est ce qui ressort des recherches de Mouriquand, Michel et Bernheim. A cette règle il y a une exception, pour les premières semaines de la vie. Les premiers auteurs ont montré que chez le nouveau-né le syndrome de carence apparaissait plus tardivement, après les premières semaines de la vie comme si l'organisme jeune arrivait au monde avec une réserve de vitamines à lui léguée par la mère. (Ainsi serait expliquée la très grande rareté du Scorbut au cours des premiers mois). Mais si le régime de la mère n'est pas suffisamment riche en substance anti-scorbutique, l'enfant est plus sensible dès sa naissance. »

L'auteur montre en outre que le Scorbut peut survenir chez de très jeunes sujets : « Comme l'a montré Inzier en 1915, si des femelles pleines sont soumises à un régime scorbutigène dans les derniers jours de la grossesse, l'enfant vient vivant et apparemment bien développé. Si dans la période extra-utérine il continue à être nourri avec du lait prove-

nant de mère scorbutique (ou bien si on lui donne un régime scorbutigène) le Scorbut latent se transforme très rapidement en un Scorbut typique particulièrement intense. »

Ainsi pour M. Bertoye la sensibilité au Scorbut aurait dans certains cas débuté dès la vie intra-utérine, mais en général, c'est après l'âge d'un mois qu'on observerait les avitaminoses. Il résulte de ceci que l'on doit admettre l'existence :

— d'une sensibilité variant avec l'âge, et maxima entre un mois et six à huit mois : c'est là un fait commun à tous les sujets ;

— d'une sensibilité individuelle qui, elle, varie d'un sujet à l'autre et que nous pouvons croire assez accusée chez Alexandre B... qui était débile congénital et issu de mère alcoolique, donc de moindre résistance. Quant au rôle de la syphilis, quelle a pu être son importance ?

Le rôle de la syphilis.

Nous serons très bref sur ce sujet. En outre, les ouvrages relatifs aux rapports que peuvent avoir entre eux les avitaminoses et les états de carence sont fort peu nombreux, de même que les observations qui pourraient apporter quelque témoignage.

La syphilis prédispose-t-elle aux avitaminoses en général ? M. Racadot dans sa thèse sur le rachitisme signale la gravité beaucoup plus marquée de cette

carence chez les hérédosyphilitiques et rapporte quelques observations concluantes.

Nous n'avons pas trouvé d'observations se rapportant aux avitaminoses A ou B. Quant à la question de savoir si l'hérédité syphilitique prédispose au Scorbut lui-même, elle a été peu discutée. Il existe une observation de MM. Rocher et Guérin, publiée dans le *Bulletin de la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, et se rapportant à une forme anormale de Scorbut survenue chez un hérédosyphilitique, mais les auteurs ne semblent pas faire de rapprochement entre les deux affections.

M. René Mathieu est plus explicite lorsqu'il dit : « Le rôle prédisposant de la syphilis a été attesté par Finkelstein, Stark et Leichtentritt. Les nourrissons atteints de ce mal héréditaire contractent le Scorbut même s'ils reçoivent une quantité de substance antiscorbutique suffisante pour des bébés de même âge. Dans une communauté où les enfants sont astreints aux mêmes restrictions alimentaires, quelques-uns ont du Scorbut, les autres y échappent. Les maladies de carence paraissent frapper électivement certains sujets prédisposés ».

Remarquons enfin, que le foie qui est un des organes les plus frappés par la syphilis héréditaire, est considéré par quelques auteurs comme une des principales réserves des vitamines que l'enfant apporte avec lui en naissant.

Il nous paraît logique de conclure que dans notre observation la syphilis a pu, malgré le peu d'évidence

clinique des lésions, jouer ici un rôle adjuvant, et qu'elle a agi en outre, comme elle le fait toujours chez l'enfant, en tant que facteur de moindre résistance vis-à-vis de la maladie.

Le rôle des infections.

Les infections sous toutes leurs formes, favorisent l'éclosion du Scorbut qui resterait sans cela à l'état latent. Voici ce que dit Stern à ce sujet, et que M. René Mathieu rapporte dans l'encyclopédie Médico-chirurgicale : « Les infections aiguës font le lit du Scorbut. Un enfant soumis à un régime carencé peut rester longtemps indemne de Scorbut ; mais s'il contracte une petite infection accidentelle : une grippe, une dysentérie, ou s'il est soumis à la vaccination anti-variolique, il présente aussitôt des ecchymoses ou des selles sanglantes, ou de légères hématuries ».

Voici ce que dit par ailleurs M. Lereboullet dans le *Concours médical* (juillet 1931) : « Les infections semblent en particulier favoriser l'éclosion du Scorbut, et surtout des phénomènes hémorragiques : agissent ainsi, la grippe (Hess), la coqueluche (Woringer et Sala), la diphtérie, la varicelle, la dysenterie, la vaccination même. Ces affections agissent-elles en augmentant les besoins de l'organisme en vitamines et en créant réellement un état de prédisposition au Scorbut, ou bien l'état de précarence favorise-t-il leur apparition ? C'est ce qu'il est difficile de dire avec certitude. Ce qui importe c'est que dans certains cas,

d'ailleurs rares, l'enfant ne semble pas utiliser suffisamment les vitamines qu'on lui fournit sous forme de jus de citron ou de jus de fruits et qu'il ne faut pas craindre de les lui donner en quantités considérables. »

Dans notre observation, l'enfant présentait des lésions impétigineuses ; peut-être ont-elles joué un rôle prédisposant dans l'apparition du Scorbut ?

CONCLUSIONS . 5

1^o Nous rapportons dans ce travail, une observation personnelle que nous avons eu l'occasion de prendre sous la direction de notre maître M. Henri Janet.

Il s'agissait d'un enfant de 4 mois, au sein, manifestement hypoalimenté, et présentant des antécédents d'hérédo-alcoolisme et de syphilis. Cet enfant présente brusquement une hématurie abondante, ainsi que des pétéchiies.

Sous l'influence d'un traitement anti-hémorragique et anti-scorbutique, tous les accidents disparaissent en quelques jours.

Remis au régime normal de son âge, l'enfant n'a plus jamais présenté de symptômes hémorragiques.

Nous pensons qu'il s'agit d'un cas de *Scorbut chez un enfant au sein*.

Les arguments qui nous permettent de poser ce diagnostic nous paraissent, sinon péremptoires, du moins fort importants.

Nous les groupons sous trois chefs :

- a) tableau clinique,
- b) guérison par le traitement anti-scorbutique,

c) antécédents de régime carencé et prédispositions individuelles.

2° Cette observation nous a incité à reprendre l'étude des observations publiées de Scorbut chez un enfant au sein.

Nous reproduisons au complet une observation de Pogorschelsky, et une observation de Albert Hill, ainsi que le résumé de 9 observations publiées par différents auteurs.

Il n'y a dans ces observations aucun cas franc et complet de Scorbut, de ces cas où on peut faire le diagnostic immédiatement. Beaucoup sont très critiquables. Dans un certain nombre, le diagnostic de Scorbut est défendable sans emporter absolument la conviction.

3° *La teneur du lait en vitamines C* est très variable et joue sûrement un rôle. Il est évident que les nourrices dont le régime est carencé en vitamines C fournissent un lait également carencé à ce point de vue.

Il en résulte que les nourrices doivent avoir une alimentation variée et riche en vitamines ;

4° *La quantité de lait absorbée* joue également un rôle important, car avec elle varie également la quantité de principe antiscorbutique que reçoit l'enfant ;

5° *D'autres facteurs individuels*, les maladies infectieuses, la syphilis jouent un rôle, en diminuant la résistance du sujet vis-à-vis de la maladie, par atteinte de l'état général ;

6° La loi clinique disant que le Scorbut ne se voit

pas chez l'enfant au sein *reste pratiquement vraie* en ce qui concerne le Scorbut *franc*.

Mais il semble bien que des Scorbutus frustes plus ou moins difficiles à diagnostiquer puissent se voir au cours de l'allaitement au sein.

Son apparition est favorisée par des *concouers de circonstances*, dont bien souvent l'une d'elles serait insuffisante : alimentation carencée de la mère, *insuffisance d'alimentation* de l'enfant, *prédispositions individuelles* ; causes déclanchantes faites de maladies infectieuses, hérédo-syphilis, reprise d'alimentation après inanition, etc...

Vu : Le Président de la thèse,
M. NOBÉCOURT.

Vu : Le Doyen.
M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

BINET (*Physiologie*). — T. II. Physiologie de la faim et de la soif.

— T. XI. Variation de la vit. C dans le lait en raison de l'alimentation.

BERTOYE. — Communication sur le Scorbut infantile au « Congrès de Pédiatrie 1931 ».

BOBINET. — Thèse Toulouse 1919. Notions de carence et avitaminose.

COMBY. — *Bulletin de Pédiatrie*, 1922.

CHOSSAT. — Compte rendu de l'Académie des Sciences, juillet 1843.

FILLIOZAT. — Thèse Paris 1909. Insuffisance alimentaire chez le nourrisson.

FABER. — Scorbut infantile consécutif à l'ingestion de lait de vache cru. *American Journal of Disease of Children*, avril 1921.

GELBAND et MORITZ. — Thèse Paris 1937. (vit. C et laits de consommation).

GLEYS. — *Traité de Physiologie*.

HESS (Alfred F.). — Rareté de la Maladie de Barlow chez les enfants au sein. *Le Nourrisson*, 1921.

HILL (Albert L.) (Los Angeles). — Scorbut chez un enfant au sein. *Archives of Pediatrics* 1932.

JANET (Henri), LAMOTTE (Mme) DOLLFUS-ODIER (Mme),
CAPELLE (H.). — Communication à la Société de
Pédiatrie, février 1939.

KLOTZ. — Thèse Paris, 1937.

LABBE et STÉVENIN. — Le Métabolisme basal.

LECOCQ. — Maladies par carence alimentaire.

LEMAIRE. — Maladie de Barlow chez un enfant au lait
frais. *Bulletin de Pédiatrie*, 1922.

LÉPINE. — Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pra-
tique.

LEREBoullet. — *Le Concours Médical*, 28 juillet 1931.

MARFAN. — *Traité de l'allaitement* (Chap. VII. Echanges
nutritifs. Chap. VIII. Avitaminoses chez l'enfant
au sein).

— *Bulletin de Pédiatrie*, 1922.

— Clinique des Maladies de la première enfance.

MATHIEU (René). — La maladie de Barlow. *Encyclopédie
Médico-Chirurgicale*.

MICHEL et MOURIQUAND. — Communication à la Société
de Biologie du 18 avril 1921. *Paris Médical*, 1921.

MOURIQUAND. — Le Scorbut infantile. *Encyclopédie Médico-
Chirurgicale*.

PICHON. — Acrodynie (Nobécourt et Babonneix).

POGORSCHESKY. — Zur Frage des Auftretens von Skor-
but beim Brustkinde dans *Zeitschrift für Kinder-
heilkunde*, Berlin, 1923.

RACADOT. — Formes graves du rachitisme dans la syphilis
héréditaire. Thèse Paris, 1919.

RANDOIN (Lucie). — La question des vitamines (Publica-
tion de la Société de Chimie biologique).

RANDOIN (Lucie) et SIMONNET. — Les vitamines.

- RIBADEAU-DUMAS. — Le Scorbut *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*.
- ROCHER (H. L.) et GUÉRIN (R.). — Forme anormale de Scorbut chez un hérédo-syphilitique. *Bulletin de la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, décembre 1929.
- ROCAZ et LARTIGAUT. — Scorbut survenu chez une jeune fille ayant une alimentation normale. *Journal de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 25 juillet 1922.
- ROY (M.) Greenthal. — Scorbut chez un enfant au sein. *American Journal of Disease of Children*, juillet 1919.
- SIMONNET (H.). — Analyse biochimique du lait au point de vue des vitamines. *Bulletin de la Société d'hygiène alimentaire*, 1922.
- WEILL et MOURIQUAND. — Compte rendu de la Société de Biologie, 6 mai 1916.
- WITHNAH et RIDDELL. — Contenance du lait en vitamines C. (*J. Dairy, Sc.* 1936).
-

